

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 3

# Les syndromes vasculaires périphériques associés aux coronarites

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 30 juin 1947

par

Jean Nicolas-Roger PESCH

né à Bergem (Grand-Duché de Luxembourg), le 30 octobre 1919

pour obtenir le grade de docteur d'université  
(mention médecine)

|                           |   |                                           |   |                    |
|---------------------------|---|-------------------------------------------|---|--------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. GIRAUD, Professeur, <i>Président.</i> | { | <i>assesseurs.</i> |
|                           |   | ROUX, Professeur.                         |   |                    |
|                           |   | BERT, Agrégé.                             |   |                    |
|                           |   | COURTY, Agrégé.                           |   |                    |

Imprimerie

CAUSSE - GRAILLE - CASTELNAU  
7, rue Dom-Vaissette  
MONTPELLIER

1947



LES SYNDROMES VASCULAIRES  
PÉRIPHÉRIQUES  
ASSOCIÉS AUX CORONARITES



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41555602\\_0054](https://archive.org/details/IA41555602_0054)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 3

# Les syndromes vasculaires périphériques associés aux coronarites

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 30 juin 1947

par

Jean-Nicolas-Roger PESCH

né à Bergem (Giard-Duché de Luxembourg), le 30 octobre 1919

pour obtenir le grade de docteur d'université  
(mention médecine)

|                           |   |                                           |   |                    |
|---------------------------|---|-------------------------------------------|---|--------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | MM. GIRAUD, Professeur, <i>Président.</i> | { | <i>assesseurs.</i> |
|                           |   | ROUX, Professeur.                         |   |                    |
|                           |   | BERT, Agrégé.                             |   |                    |
|                           |   | COURTY, Agrégé.                           |   |                    |

Imprimerie  
CAUSSE - GRAILLE - CASTELNAU  
7, rue Dom-Vaissette  
MONTPELLIER

1947

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs

### Chaires:

|                                                                 |                              |
|-----------------------------------------------------------------|------------------------------|
| Anatomie. . . . .                                               | MM. J. DELMAS.               |
| Histologie. . . . .                                             | TURCHINI, <i>assesseur.</i>  |
| Physiologie. . . . .                                            | HEDON.                       |
| Chimie biologique médicale et toxicologie . . . . .             | CRISTOL.                     |
| Physique médicale . . . . .                                     | PECH                         |
| Anatomie pathologique et médecine expérimentale.                | BAUMEL.                      |
| Microbiologie. . . . .                                          | CARRERE.                     |
| Histoire naturelle, médicale et parasitologie . . . . .         | HARANT.                      |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                 | PAGES.                       |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                      | JANBON.                      |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie . . . . .              | PUECH.                       |
| Hygiène. . . . .                                                | CARRIEU.                     |
| Médecine légale et médecine sociale . . . . .                   | VIDAL.                       |
| Technique opératoire et chirurgie expérimentale..               | ROUX.                        |
| Pathologie et propédeutique chirurgicales. . . . .              | MOURGUE-MOLINES.             |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique . . .             | BOULET.                      |
| Clinique médicale . . . . .                                     | L. RIMBAUD.                  |
| — . . . . .                                                     | GIRAUD, <i>doyen.</i>        |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                 | MASSABUAU.                   |
| — . . . . .                                                     | LAPEYRE.                     |
| Clinique obstétricale . . . . .                                 | CADERAS DE KERLEAU.          |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses . . . .             | EUZIERE, <i>doyen honor.</i> |
| Clinique des malad. des enfants et hyg. du 1 <sup>er</sup> âge. | BOUDET.                      |
| Clinique de dermato-syphiligraphie . . . . .                    | MARGAROT.                    |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . .            | ETIENNE.                     |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .             | TRUC.                        |
| Clinique gynécologique . . . . .                                | AIMES.                       |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                               | DEJEAN.                      |
| Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.             | TERRACOL.                    |

### Charges de cours:

|                     |           |
|---------------------|-----------|
| Anatomie. . . . .   | LAUX.     |
| Histologie. . . . . | GRANEL.   |
| Radiologie. . . . . | LAMARQUE. |

## Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES  
GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, JEANBRAU

## Chargés d'enseignements complémentaires

| MM.                                             | MM.                                              |
|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Chimie . . . . . BENEZECH, <i>ch. f. ag.</i>    | Clin. des m. contag. JANBON, <i>profess.</i>     |
| Physiologie . . . . . LOUBATIERES, <i>ag.</i>   | Clin. de la tuberc. VIDAL, <i>professeur</i>     |
| Pharmacologie . . . . . HARANT, <i>profess.</i> | Pathologie chir. . . . . TRUC, <i>professeur</i> |
| Pharmacol. et thér. CHAPTAL, <i>agrégé</i>      | — — — LAPEYRIE, <i>agrégé.</i>                   |
| Médecine expérim. BERT, <i>agrégé.</i>          | — — — JOYEUX, <i>agrégé.</i>                     |
| Pathologie médic. . BOUCOMONT, <i>agr.</i>      | Chirurgie expérim. COURTLY, <i>ch. f. agr.</i>   |
| — — — BERT, <i>agrégé.</i>                      | Obstétrique . . . . . CADERAS                    |
| — — — SERRE, <i>agrégé.</i>                     | — — — DE KERLEAU, <i>pr.</i>                     |
| Path. neurologique LAFON, <i>agrégé.</i>        | Manceuv. obstétric. COLL DE CARRERA              |
| Path. respiratoire . BALMES, <i>agrégé.</i>     | — — — <i>agrégé libre.</i>                       |
| Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>      | Stomatologie . . . . . HOUPERT, <i>d. méd.</i>   |

## Agrégés en exercice

| MM.                            | MM.                                      |
|--------------------------------|------------------------------------------|
| Médecine . . . . . P. RIMBAUD. | Physiologie . . . . . LOUBATIERES.       |
| — . . . . . BOUCOMONT.         | Chimie . . . . . BENEZECH, <i>ch. f.</i> |
| — . . . . . BERT.              | Chirurgie . . . . . LAPEYRIE.            |
| — . . . . . SERRE.             | — . . . . . JOYEUX.                      |
| — . . . . . CHAPTAL.           | — . . . . . COURTLY, <i>ch. fonc.</i>    |
| — . . . . . BALMES.            |                                          |
| Neuro-psychiatrie . LAFON.     |                                          |



A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS BIEN-AIMES

*Témoignage de piété filiale et de  
reconnaissance pour le dévouement  
dont ils ont fait preuve, afin de me  
rendre mes études possibles.*

A LA MEMOIRE DE M. MATHIAS BRENNER

A MADAME A. BRENNER

*Sentiments de gratitude pour la  
bienveillance qu'ils n'ont cessé de  
me témoigner.*

A MA TANTE, MRS. ELIZABETH JUNG, CHICAGO

*Hommage et affection.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

*Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de notre  
thèse, hommage et reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROUX  
A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.-M. BERT  
A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ A. COURTY

*Nos juges.*

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTE DE MEDECINE  
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-P. KNAFF

*Chirurgien en chef de l'Hôpital  
de la ville d'Esch-sur-Alzette, et à  
ses collaborateurs, nos sentiments  
de reconnaissance pour la bienveil-  
lance qu'ils ont témoignée à leur  
externe.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR N. SCHAEFTGEN  
A NOS MAÎTRES  
DES UNIVERSITES DE STRASBOURG, IENA ET BONN

## INTRODUCTION

*Il y a trente ans environ que commençaient à apparaître dans la littérature médicale les premières observations relatives aux associations de syndromes vasculaires périphériques à des syndromes coronariens et dans lesquelles les deux tableaux étaient rapportés pour la première fois à la même étiologie. Aussitôt, une discussion des plus vives s'engagea sur les chapitres de leur communauté anatomopathologique; l'embryologie fournissait tous les arguments à sa disposition. Et on en est aujourd'hui au point, où la coexistence possible de syndromes vasculaires périphériques et coronariens de même étiologie ne fait plus aucun doute. Leur observation est devenue depuis l'apparition des méthodes modernes d'investigation cardiaque et vasculaire, si fréquente, qu'on est arrivé à la considérer comme toute banale.*

*Mais leur interprétation est loin d'être toujours univoque et le calme est encore loin d'être fait autour de la discussion de la pathogénie et des formes cliniques.*

*En effet, pour si simple que paraisse cette explication au point de vue anatomopathologique, son tableau clinique variable d'un malade à l'autre, donne bien des énigmes à résoudre; d'où l'intérêt d'une étude poussée de ces manifestations.*

*Tantôt le syndrome coronarien apparaît comme le cas particulier d'une maladie artérielle, voir même vasculaire générale. Il n'en est qu'une localisation qui se développe parallèlement à d'autres localisations, soit céré-*

brales, soit périphériques, mais dont les rapports chronologiques dans le tableau clinique sont des plus inconstants.

Tantôt le syndrome coronarien est à l'origine d'autres troubles vasculaires, par l'intermédiaire de mécanismes souvent mal élucidables. Le syndrome coronarien les déclanche à la façon d'une avalanche et le tableau clinique de l'affection se développe en véritable cascade.

Mise à part la portée générale et doctrinale de ces associations de syndromes vasculaires centraux et périphériques, il y a là des faits qui, sur le plan clinique simple, comportent un intérêt capital: les vaisseaux nourriciers du cœur atteints et c'est la vie même du sujet qui est en danger!

Dans notre modeste travail, nous aborderons le problème des syndromes vasculaires périphériques associés aux coronarites d'un double point de vue, à la fois théorique et pratique.

Notre étude comportera trois parties: Nous analyserons d'abord quelques faits d'observations cliniques et anatomiques recueillies dans la littérature et au lit du malade, pour essayer d'en dégager les grandes lignes d'une synthèse clinique.

Ces observations suscitent quelques réflexions d'ordre pathogénique; nous leur consacrerons la deuxième partie.

Quant à l'importance clinique de tels faits, envisagée en particulier du point de vue diagnostique et pronostique, elle fera l'objet de la troisième partie.

---

## PREMIÈRE PARTIE

### FAITS D'OBSERVATION

Avant d'envisager quelques observations choisies parmi les plus typiques, il est indispensable de rappeler brièvement, sur quels éléments se fonde le diagnostic des coronarites et quelles manifestations cliniques peuvent leur être imputées.

L'histoire clinique des coronarites est, en effet, relativement récente et parmi les travaux modernes, ce sont ceux de Laubry et Soulié (1) surtout, qui sont venus apporter un peu de clarté à une littérature touffue et passionnée.

A l'heure actuelle, on doit, avec ces auteurs, substituer la notion de sclérose coronarienne aux distinctions classiques entre coronarites aiguës et chroniques. Ces deux types de lésions ne sont pas tellement différents qu'ils méritent une description spéciale. Lorsqu'on parle de coronarite aiguë, ce n'est pas tant la lésion artérielle qui affecte ce caractère évolutif que le mode d'installation de l'ischémie myocardique. Histologiquement, il n'y a pas de différences fondamentales entre la lésion artérielle d'un infarctus myocardique et celle de la coronarite chronique sténosante non infarctogène. Il s'agit là dans les deux cas d'une sclérose coronarienne.

Cette notion résume la physiopathologie des coronarites : la lésion anatomique entraîne une réduction permanente du calibre du vaisseau et cause de l'insuffisance

coronarienne; celle-ci dénote l'impuissance du réseau artériel à satisfaire aux besoins de l'organe, non seulement dans une activité normale, mais dans les coups de collier sollicités éventuellement.

Cet état anatomophysiologique de fond est responsable des deux éventualités cliniques les plus fréquentes: le spasme réflexe entraînant l'angor et deuxièmement la thrombose réalisant l'infarctus du myocarde.

Tout cela tend à dire qu'en clinique, les coronarites se manifestent par divers ordres de signes:

1. Les petits signes, témoins de l'insuffisance coronarienne latente, apparaissent essentiellement, quand les conditions extérieures du myocarde exigent un effort supplémentaire: la légère dyspnée d'effort et les précordialgies discrètes sont des phénomènes banaux;

2. Des phénomènes paroxystiques relevant du spasme surajouté, viennent apporter une note plus dramatique à ce tableau clinique. Réalisant les aspects cliniques de l'angine, ce sont eux qui sont les plus évocateurs;

3. La thrombose venant compliquer la lésion, crée le tableau d'infarctus du myocarde avec son syndrome angineux hyperalgique tenace, assez souvent fébrile et accompagné d'un état de choc marqué.

Mais souvent elle se camoufle sous des aspects divers extrêmement trompeurs: mal cardiogastroangineux, œdème aigu du poumon, collapsus cardiovasculaire simple, troubles du rythme.

Ce polymorphisme symptomatique a largement bénéficié des recherches électrocardiographiques modernes (5, 6). Les anomalies du tracé au cours de l'infarctus myocardique sont bien connues depuis assez longtemps; les modifications de RST avec l'onde de Pardee, l'onde Q<sub>3</sub> profonde sont de haute valeur diagnostique.

Si importants que soient ces signes à la faveur desquelles s'est édifiée la conception de l'insuffisance coronarienne, ils sont loin d'avoir la base solide, anatomo-clinique des signes électriques de l'infarctus myocardique. Laubry et Soulié (1) distinguent des altérations majeures et mineures. On peut plus simplement en considérer deux ordres :

1. *Anomalies de ST :*

Décalage positif ou négatif de ST ;

Inversion de T en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> ;

Aspect curviligne de ST avec diphasisme de l'onde T ;

2. *Anomalies de QRS :*

Q peut se marquer nettement, surtout en D<sub>3</sub> ;

R présente parfois nettement des altérations : crochetages, épaissement de ses branches ;

Enfin, à une phase avancée, élargissement de QRS avec image de block des branches et inversion de T.

Les diverses observations ont trait tant à des manifestations périphériques intéressant le système artériel que le système veineux. Si ces dernières ont un intérêt doctrinal considérable, les premières sont pourtant, de loin, les plus fréquentes. Ce sont elles qui nous retiendront le plus longuement.

---

## A.— SYNDROMES ARTÉRIELS PÉRIPHÉRIQUES ASSOCIÉS AUX CORONARITES

L'intrication, l'alternance, la succession chez un même malade des diverses manifestations cliniques de l'athéromatose, constituent un fait depuis longtemps connu, unanimement admis et pour tout dire banal.

Il est en effet de constatation quotidienne d'observer chez un malade atteint par exemple d'angor pectoris, la coexistence ou l'éclosion ultérieure d'une artérite oblitérante ou d'une thrombose cérébrale. Ces accidents cliniquement différents du symptôme morbide jusque là dominant, relèvent pourtant comme lui d'une même cause.

Nous avons choisi quelques observations assez démonstratives pour venir à l'appui des données cliniques que nous envisagerons.

### I. — OBSERVATIONS

Dès 1917, Parkes-Weber (14) avait dans une société londonienne fait allusion à un cas d'angine de poitrine succédant à des manifestations de claudication intermittente.

Peu de temps après, de 1922 à 1923, Cawadias (15, 16) en Grèce, Heitz (17) en France, décrivaient de telles associations morbides.

Depuis lors, de multiples travaux sont venus corroborer et préciser ces faits.

OBSERVATION I (HEITZ, *loc. cit.*, p. 690)

Syphilis avec signe d'Argyll-Robertson. Albuminurie, tension artérielle normale. Crises angineuses postprandiales et d'effort depuis dix ans. Claudication intermittente bilatérale plus précoce en général dans son apparition que la douleur angineuse.

OBSERVATION II (HEITZ, *ibid.*, p. 692)

Tabagisme, pas de syphilis. Artérite oblitérante des membres inférieurs prédominante à gauche. Crises angineuses. Abolition du pouls radial à gauche.

OBSERVATION III (HEITZ, *ibid.*, p. 693)

Hypertension. Crises angineuses depuis 1910. Absence de battements artériels et réduction des oscillations aux coups de pied constatée en 1919. Réduction plus accentuée en 1921 avec fatigue douloureuse à la marche.

OBSERVATION IV (HEITZ, *ibid.*, p. 697)

Goutte. Syphilis ancienne. Hypertension. Crises angineuses d'effort. Claudication intermittente bilatérale.

OBSERVATION V (HEITZ, *ibid.*, p. 701)

Diabète sans dénutrition. Pression artérielle normale. Crises angineuses. Claudication intermittente d'intensité modérée; diminution des oscillations artérielles aux membres inférieurs. A l'autopsie: calcifications coronariennes multiples.

OBSERVATION VI (LIAN et SIGUIER (18), *loc. cit.*, p. 385)

Angor pectoris depuis trois ans. Puis, brutalement, et à quelques semaines d'intervalle seulement: infarctus du myocarde avec contrôle électrocardiographique; hémiparésie gauche; poussée aiguë révélatrice d'une artérite oblitérante des deux membres inférieurs; hémiparésie droite.

OBSERVATION VII (LIAN et SIGUIER, *loc. cit.*, p. 386)

Homme de 55 ans avec crises d'angor en mars 1935. Deux mois après, premières manifestations d'une artérite oblitérante des membres inférieurs avec vérification sphygmomanométrique et oscillographique.

OBSERVATION VIII (VAN DOOREN) (56)

Manifestations initiales à 31 ans avec amputations successives des pieds gauche, puis droit. Crises d'angor en novembre

1930 avec constatation électrocardiographique d'un décalage de ST et d'une inversion de T en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>. Evolution vers l'asystolie irréductible et mort dans une crise terminale, type infarctus du myocarde.

Autopsie: Deux infarctus; coronaire antérieure irrégulièrement épaissie.

Histologiquement: remaniements maxima au niveau des branches terminales des artères; épaississement extrême de l'intima; autour d'un tronc nerveux, important foyer de polynucléaires.

#### OBSERVATION IX (Ch. AUBERTIN et J. HOREAU) (19)

Ethylisme avoué; syphilis certaine. Vers 52 ans, apparition d'un syndrome caractéristique de claudication intermittente du membre inférieur droit. Aggravation en quelques mois avec gangrène localisée. Une sympathectomie est pratiquée qui améliore les signes cliniques.

A 55 ans, tableau clinique brutal d'infarctus du myocarde avec vérification électrique.

Amélioration ultérieure, deux nouvelles crises angineuses sont constatées. Le malade sort sans séquelle cardiaque apparente, mais persistance de la claudication.

#### OBSERVATION X

(J. ROBERT-LÉVY (20), rapporté par GUILLAUME, *loc. cit.*, p. 22)

Malade de 72 ans, pas de syphilis ni diabète. Légère hypertension; quelques crises de dyspnée d'effort dans les antécédents. Apparition à deux ans d'intervalle de deux infarctus du myocarde vérifiés par électrocardiogramme. Ultérieurement, gêne à la marche; index oscillométrique nul aux deux régions malléolaires.

Trois ans après les premiers accidents, mort subite à la suite d'un nouvel infarctus du myocarde.

#### OBSERVATION XI (DUMAS et PIPARD) (21)

Double amputation de cuisse en 1921 et 1922 pour accidents gangréneux liés à une artérite probablement syphilitique chez un homme de 69 ans.

En 1925, légers signes d'insuffisance cardiaque. En décembre 1926, état de mal angineux avec collapsus cardiovasculaire; mort en quelques jours.

Autopsie: Infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche; oblitération de la coronaire postérieure; la coronaire antérieure est perméable.

Histologiquement: grosses lésions artérielles avec épaississement extrême de l'intima; dépôts athéromateux; destructions des limitantes élastiques. Lésions retrouvées identiques sur les coronaires et les fragments restants des fémorales.

## OBSERVATION XII

(*Inédite*, G. GIRAUD)

Accidents artériels intéressant les coronaires et les membres inférieurs échelonnés depuis vingt-quatre ans.

A 40 ans, M. L. a fait des accidents d'angoisse précordiale avec irradiations dans le dos et le membre supérieur gauche. Il a présenté une seule fois pendant la même année une crise douloureuse de décubitus après un effort important.

A 45 ans, M. L. présente des accidents de claudication intermittente du membre inférieur droit avec syncope du pied et refroidissement. Tension artérielle humérale de 12,5-9. Cœur sourd, le deuxième bruit est éclatant.

Au tiers inférieur de la jambe gauche, les oscillations sont de 8 et peu après de 4.

Au tiers inférieur de la jambe droite, les oscillations sont nulles et atteignent la valeur de un quart après chauffage. En même temps, les oscillations sont de 9 au membre supérieur droit.

A 46 ans, l'état cardiaque s'améliore d'une façon très notable. Au membre inférieur droit, les oscillations sont de trois-quarts, la douleur d'effort persiste; il n'y a aucune douleur au repos.

A 47 ans, il n'existe aucun trouble cardiaque, les douleurs reprennent dans le membre inférieur droit.

A 49 ans, incidents discrets de sténocardie d'effort. Etat des membres inférieurs stationnaire.

A 50 ans, anxiété précordiale d'effort. Etat des membres inférieurs stationnaire.

A 54 ans, l'angoisse précordiale d'effort s'est beaucoup atténuée. Les oscillations sont de 1 au tiers inférieur de la jambe droite, de 1,5 au tiers inférieur de la jambe gauche. Il n'existe plus de douleur au membre inférieur droit, mais depuis quelques mois, une douleur au pied gauche apparaît à la marche.

Quelques mois plus tard, les douleurs deviennent vives dans le massif tarsien gauche, à l'occasion de la marche.

A 55 ans, la situation du membre inférieur gauche s'aggrave beaucoup, alors que celle du membre inférieur droit est excellente. Le syndrome précordial demeure discret.

A 56 ans, détente relative: claudication intermittente gauche; quelques constrictions précordiales à la marche après les repas.

A 57 ans, aggravation considérable de l'état du membre inférieur gauche: troubles trophiques, sphacèles. Amputation de jambe indispensable.

A 60 ans, moignon en bon état, non douloureux. A droite, léger œdème, aucune douleur. Du côté cardiaque, aucun malaise au repos, légère douleur par l'effort modéré, exclusivement après les repas.

A 62 ans, cœur régulier sourd, sans aucun incident. Léger œdème de fatigue du membre inférieur droit. Oscillations de 1 à 1,5.

A 64 ans, oscillations de la jambe droite: 1 à 1,5. Œdème net; pas de douleur. Sténocardie discrète, mais nette.

Le tracé électrocardiographique ne montre aucune anomalie de type coronarien. Déviation gauche légère de l'axe du cœur. Allongement discret de PR à 23 centièmes de seconde.

*En résumé:* Les accidents artériels se démasquent à la quarantième année par des accidents, les uns coronariens, les autres tibiaux droits.

Vingt-quatre ans plus tard, le malade a perdu son membre inférieur gauche à la suite de sphacèle. L'état du membre inférieur droit est stationnaire, mais la gêne n'y est que modérée. Il est vrai que le malade amputé ne fait guère d'efforts. Les oscillations qui étaient nulles à 45 ans, sont de 1,5 à 64 ans. Les accidents sténocardiques du début se sont atténués progressivement et à 64 ans, s'expriment toujours avec discrétion par l'effort, après les repas, mais d'une façon très modérée. Il n'y a pas d'élément électrocardiographique du type coronarien.

## II. — SYNTHÈSE CLINIQUE

Au terme de cette série d'observations que nous avons données pour illustrer de façon plus saisissante le problème auquel nous nous attachons et que nous avons volontairement limitées aux plus significatives, qu'il nous soit permis de rétablir les faits dans une synthèse clinique qui nous permettra des conclusions d'ordre étiologique et évolutif.

### 1. ÉTIOLOGIE

A. Au premier rang des causes pathologiques favorisantes sont *l'artériosclérose* et *l'athérome*.

René Marie (22) en 1896, insistait dans sa thèse sur

ces notions qui, selon lui, dominaient l'étiologie de l'infarctus du myocarde, mais les considérait comme indépendantes des scléroses des autres artères de l'organisme.

De Coursey (23) dans dix-huit cas d'occlusion coronarienne, a rencontré onze fois la sclérose avec thrombose contre deux fois seulement la syphilis et une seule fois l'embolie.

1. Parallèlement, une notion domine : celle de *l'âge*. Il n'existe que peu d'observations de manifestations coronariennes chez les sujets jeunes : 2 % par Earle Glendy, S. A. Levine et White Paul (24). 64 ans est l'âge moyen de trente-six malades atteints de thrombose coronarienne de S. Christensen (25). Des considérations de cet ordre amènent R. Boucomont (26), dans sa thèse, à voir dans le vieillissement des artères, une des causes prédisposantes les plus manifestes à la réalisation anatomoclinique de syndromes coronariens.

Ce vieillissement semble précisément être plus marqué pour les artères coronaires que pour les autres artères. Se traduisant dès les premières semaines de la vie par un épaississement conjonctif de l'intima, il s'exagérerait dans des proportions pathologiques à partir de 40 ans. Très rares sont, en effet, les syndromes coronariens au-dessous de cet âge, leur période optima se situant entre 50 et 70 ans ;

2. *Le sexe* joue également un rôle et l'homme paraît plus souvent atteint : vingt-quatre fois pour P. White (28, 29). La statistique de Parkinson et Bredford (30) comprend 72 hommes et 11 femmes, celle de Pezzi (31) 19 hommes et une seule femme. Toutefois, Laubry pense qu'à la rareté réelle des coronarites dans les âges qui précèdent la ménopause, s'oppose une fréquence rela-

tive dans les années qui suivent. Les perturbations endocrinosympathiques chez la femme au moment de la ménopause exercent leur rôle manifeste. La coexistence d'une hypertension variable ou d'un diabète indique l'intérêt d'un facteur associé chez la femme;

3. Le rôle des *troubles métaboliques* comme circonstances favorisantes ne semble pas discutable. Ils sont de trois ordres:

a) *Syndrome hyperglycémique:*

Parallèlement aux artérites diabétiques des membres inférieurs, les lésions coronariennes seraient très fréquentes chez les diabétiques: pour Wilder 75 % (37). Clerc (1) estime que 7 à 10 % des autopsies d'infarctus du myocarde concernent des sujets diabétiques. Levine (39) sur 145 observations, signale la glycosurie dans 23 % des cas.

Kahn Hamilton (40) insiste sur la fréquence des lésions coronariennes chez les diabétiques jeunes, à un âge où elles sont exceptionnelles en dehors du diabète; les états paradiabétiques sont également un terrain favorable.

Au même titre que d'autres causes banales, le diabète, déterminant un vieillissement accéléré de l'organisme (42), intervient pour favoriser la sclérose artérielle précoce;

b) *Troubles du métabolisme lipidique:*

Les dosages révèlent fréquemment une hypercholestérolémie. Chez ceux dont le cholestérol sanguin s'avère normal, peut-être de nouvelles méthodes, et en particulier l'étude de l'index cholestérolitique, apporteront-elles des résultats différents.

Le syndrome clinique de précipitation cholestérinique est de même très fréquent. Il se retrouve dans 59 % des observations de Laubry (1).

L'athérome expérimental par injection de cholestérine chez le lapin à métabolisme modifié, a été constaté par Menne et collaborateurs (43), mais on n'en peut guère tirer argument;

c) *Troubles du métabolisme uricémique:*

La fréquence des lésions artérielles sur le terrain goutteux est bien connue: dix-sept fois sur vingt-et-un cas pour Mathieu, Colleson et Girard (46).

4. Rôle du *tabac* et de l'*alcool*:

Nous abordons avec cette question un vieux litige, amplement débattu (47).

Il ne semble pas que l'intoxication tabagique soit capable, par elle-même de déterminer une artérite (49). Il paraît certain, par contre, que la nicotine est un facteur électif d'excitation du sympathique et favorise à ce titre sur des artères malades, voir saines, l'apparition d'un spasme.

Peut-être l'alcool a-t-il des effets analogues. Les enquêtes et statistiques faites à ce sujet sont essentiellement contradictoires.

B. A côté de ces affections artérielles ne relevant d'aucune cause spécifique, d'autres facteurs étiologiques doivent être discutés.

1. *La syphilis*. On pourrait croire, à cause de la prédilection bien connue de la syphilis pour le système artériel, qu'elle sévit d'une façon courante sur les coronaires. Il n'en est rien, et sur ce point, la clinique, l'étude des antécédents, la sérologie et l'anatomie pathologique sont d'accord.

La dernière statistique de Gallavardin (51) porte sur 1900 cas d'angor coronarien; la proportion des syphilitiques ne dépasse pas 20 % et s'abaisse même à 15 % après 50 ans. L'auteur conclut que la syphilis ne figure que pour une faible proportion dans l'étiologie des coronarites. Elle est surtout un facteur adjuvant, elle favorise la sclérose et explique, peut-être, sa précocité.

2. *L'hypertension artérielle*. Quelle que soit son origine — rénale ou non — celle-ci est une cause prédisposante indéniable. Un double facteur mécanique et humoral explique les lésions artérielles des hypertendus. L'élévation tensionnelle, remarquait P. White (28), semble fréquente chez les jeunes atteints d'affection coronarienne. En fait, on connaît aujourd'hui l'importance du facteur coronarien dans l'hypertension artérielle, et sa forme maligne en particulier (55);

3. *La maladie de Buerger*. La coexistence de coronarite et de thrombo-angéite oblitérante, signalée dès 1924 par Buerger (57) chez trois de ses malades, a été couramment retrouvée depuis. Nous avons relaté l'observation de Van Dooren (56).

Perla (58) cite le cas d'un homme de 40 ans, souffrant depuis vingt ans d'oblitération artérielle dans les deux jambes et ayant subi des amputations successives, chez lequel apparurent, quatorze ans après des phénomènes gangréneux de l'index droit. Cet homme mourut subitement et l'autopsie montra une oblitération de la coronaire gauche par thrombose et une atteinte de l'aorte abdominale.

Un malade de LEMANN (59), de 55 ans, qui avait préalablement subi l'amputation successive des deux cuisses pour thrombo-angéite, mourut dix ans plus tard d'infarctus myocardique. L'autopsie révéla un athérome

vasculaire généralisé étendu aux coronaires avec oblitération de la coronaire gauche et des branches de la droite.

Plus récemment, Jouve (5) a insisté sur l'angor par coronarite juvénile.

## 2. ASPECTS CLINIQUES

Les rapports existant entre les deux sortes de troubles périphériques et centraux, varient sensiblement d'une observation à une autre. Parkes Weber (14), avait vu les crises angineuses survenir comme complication terminale chez un malade qui souffrait de troubles de la marche depuis treize ans. Les trois malades de Cawadias (15), étaient d'anciens claudicants qui, dès l'apparition des crises angineuses avaient cessé de souffrir des jambes — ce que l'auteur explique en montrant que ces sujets ne marchaient presque plus de peur de réveiller les crises thoraciques.

Dans les douze observations de Heitz (17), cinq malades seulement avaient débuté par des troubles de la marche, les autres avaient été, au contraire, primitivement des angineux.

Pour Aubertin (19), c'est, en général, une phase de claudication intermittente simple qui ouvre le tableau clinique.

Quoiqu'il en soit, les données de la clinique interdisent de décrire une évolution schématique, les deux ordres de manifestations s'intriquent, l'une précédant l'autre. Elles peuvent être d'égale intensité. Parfois leur coexistence comporte une prédominance de l'une sur l'autre.

D'une manière générale, l'aspect clinique des manifestations observées chez les malades, entre dans le cadre des descriptions classiques.

Les conditions d'apparition sont dominées par une notion : celle de l'effort, point de départ des symptômes.

Certes, l'angor de décubitus, témoin d'un infarctus du myocarde, n'est pas rare, mais il représente la plupart du temps l'aboutissant d'un processus déjà ancien.

La marche un peu rapide, l'ascension d'un escalier, la marche contre le vent, le froid, ce sont là les causes le plus souvent invoquées par le malade. Il n'est pas nécessaire d'insister sur la similitude frappante des causes susceptibles de provoquer les deux ordres de crises douloureuses, thoraciques ou crurales. On pourrait même parler d'identité absolue entre ces causes, si certains malades n'avaient présenté des crises angineuses de décubitus. Car ce n'est que dans des conditions exceptionnelles que le décubitus peut provoquer des douleurs dans les jambes : il s'agit généralement de ces douleurs si pénibles qui préludent au sphacèle. En fait, les conditions d'exploration modernes et en particulier l'électrocardiographie systématique, voir après épreuve d'effort, sont venues complètement bouleverser ce problème.

En effet, les caractères cliniques des crises douloureuses sont sans particularités spéciales, et sont plus fonctions du terrain que des lésions anatomiques de l'arbre artériel. Tel malade accuse des crises d'angor tout à fait typiques avec douleurs angoissantes à irradiations caractéristiques, tel autre ne signale qu'une légère sensation d'oppression douloureuse. La claudication elle-même peut ne se traduire que par une simple crampe au mollet après une marche prolongée, ou par

des phénomènes typiques avec menace de gangrène, voir s'exagérer jusqu'à nécessiter deux amputations successives de cuisses à un an d'intervalle (21).

Mais ce qui ressort des examens de ces dernières années, c'est la fréquence des manifestations latentes et c'est là un fait lourd de conséquences du point de vue pronostic. L'oscillométrie systématique des angineux a montré depuis assez longtemps déjà la fréquence d'une atteinte artérielle des membres inférieurs chez ces malades. Mais c'est surtout l'électrocardiographie systématique, simple ou après effort, qui, chez de nombreux polyartéritiques a révélé des altérations coronariennes certaines, témoins d'une extension du processus.

Deux notions se dégagent de cette étude clinique :

— la similitude des causes déclanchantes avec les conceptions pathogéniques qu'elle entraîne ;

— la fréquence des manifestations latentes, ce qui modifie singulièrement les données pronostiques.

### 3. RAPPORTS CHRONOLOGIQUES

#### DES LOCALISATIONS

Quand on observe en clinique des associations polyartéritiques, on est troublé par le fait de l'apparition des manifestations les plus inopinées à des moments tout à fait inattendus. Il paraît qu'aucun ordre ne puisse être porté dans la foule des événements cliniques, pourtant nous voulons essayer de dégager de la multiplicité des événements trois ordres de faits :

a) Ordre de fréquence des manifestations de polyarthéromatose : dans les manifestations de polyarthéromatose, le tableau clinique le plus souvent observé est celui du syndrome coronarien. Souvent il constitue à lui

seul l'unique expression clinique perceptible. Si l'atteinte d'autres territoires vasculaires se manifeste cliniquement, ce sont par ordre de fréquence décroissante : les vaisseaux des membres inférieurs, les vaisseaux de l'encéphale, puis les vaisseaux d'organes. Mais leur atteinte est souvent latente en clinique ;

b) Parallélisme dans le développement des processus de polyartérite et de polyathéromatose.

Les accidents peuvent être concomitants ou apparaître au cours de l'évolution des uns des autres. Ils donnent lieu, au cours de l'évolution du syndrome à des épisodes cliniques, dont la topographie est très variable, mais qui suit, en général, l'ordre de fréquence indiqué plus haut ;

c) Accidents vasculaires survénant en cascade au cours des différents épisodes du syndrome polyartéritique. Ils marquent en général l'évolution de la maladie coronarienne et entraînent à la périphérie soit une évolution locale plus sévère par suite de la sensibilité particulière de l'endartère due au processus général, soit qu'ils provoquent un spasme dans les mêmes conditions. Ces réactions artérielles peuvent entraîner un spasme veineux et être ainsi le point de départ de thrombose ou de phlébite.

---

## B — SYNDROMES VEINEUX PÉRIPHÉRIQUES ASSOCIÉS AUX CORONARITES

Les observations des phlébites des membres associées aux coronarites sont beaucoup plus rarement notées. Leur étude n'en comporte pas moins un intérêt doctrinal certain: on connaît aujourd'hui mieux la part prédominante d'une phlébite dans l'apparition et les manifestations cliniques d'une coronarite. Un même dérèglement peut être à l'origine des deux ordres de troubles.

Elles attirent, d'autre part, l'attention sur la possibilité de réactions veineuses coronariennes constatées parfois anatomiquement et dont la part, dans les manifestations des coronarites est peut-être plus importante qu'on ne le pense généralement.

Donzelot (63), récemment, rapportait plusieurs observations personnelles de phlébites apparaissant à la suite d'infarctus du myocarde et mettait la note sur l'importance du facteur neuro-humoral dans leur déterminisme.

Merklen et Weil (64) ont publié deux observations fort intéressantes presque superposables l'une à l'autre, marquées par la coexistence d'artérite coronarienne et de phlébites des veines des membres.

### OBSERVATION XIII (MERKLEN et WEIL, *loc. cit.*)

Elle concerne un homme de 54 ans qui présenta à quelques jours d'intervalle, trois crises angineuses. A la suite de la troi-

sième, la température s'élève à 38°5, le pouls à 110 et la tension artérielle s'effondre à 12-8. Les deux bases pulmonaires deviennent mates avec des râles humides nombreux. Les jours suivants, la température atteint 39°, la leucocytose est élevée à 13.400; un épanchement droit pleural apparaît. Quinze jours après exactement, une phlébite du membre inférieure gauche s'installe; deux semaines après, la jambe droite devient à son tour œdématisée, comme s'il se faisait une phlébite en fer à cheval. La fièvre persiste, l'état général décline, le cœur devient de plus en plus insuffisant et le sujet cachectique meurt un mois et demi après le début de ses premiers troubles.

L'autopsie vérifie le diagnostic porté: il existe bien un infarctus du myocarde provoqué par une artérite oblitérante de la coronaire gauche. Les deux veines fémorales sont atteintes d'une thrombophlébite étendue. On découvre, en outre, des réactions inflammatoires de l'endocarde et du péricarde provoquées par la lésion musculaire; de nombreux infarctus du poumon et des reins.

#### OBSERVATION XIV (MERKLEN et WEIL, *loc. cit.*)

Elle est tout à fait analogue à la première: Un homme de 36 ans fait, pendant quinze jours, de petites crises angineuses. Une dernière, plus forte, le conduit, le 12 décembre 1927, à l'hôpital, où l'on découvre fièvre, leucocytose à 19.000 et tension artérielle à 12-8. Le 14 décembre, les douleurs rétrosternales apparaissent à nouveau. Les jours suivants, la situation s'améliore, malgré l'apparition d'un frottement péricardique. Mais le 29 décembre, une phlébite du membre supérieur gauche s'installe. Celle-ci, malgré son évolution dans son ensemble favorable, provoque, le 9 janvier 1928, une petite embolie pulmonaire. Le 25 septembre 1928, nouvelle crise angineuse violente. Le 5 octobre, des douleurs intenses apparaissent dans le bras droit, le membre devient enflé, mais en outre se refroidit, pâlit. Les pulsations artérielles ont complètement disparu au niveau de la radiale. En même temps, le cœur s'accélère et le malade succombe le 14 octobre.

L'autopsie permet de reconnaître: une péricardite généralisée en voie d'organisation symphysaire, un infarctus anévrysmati-

que du ventricule gauche dû à une artérite oblitérante de la coronaire antérieure, une thrombophlébite qui intéresse la jugulaire droite, la sous-clavière, l'axillaire; artérite de l'humérale droite, marquée par un épaississement considérable de l'endartère, une diminution du calibre des vaisseaux, sans aucune oblitération vraiment complète.

## OBSERVATION XV

(Inédite. G. GIRAUD)

Polysérite initiale avec grand épanchement pleural. Infarctus du myocarde. Phlébite du membre inférieur gauche.

Le 3 juin 1946, entre à la salle Espéronnier, Mme V... Emilie, âgée de 39 ans, envoyée par son médecin avec le diagnostic de pleurésie.

A l'*interrogatoire*, la malade fait remonter sa maladie au début du mois d'avril 1946, où elle a ressenti une tuméfaction sus mammaire gauche avec une petite adénopathie axillaire correspondante. La température n'a pas été prise. Cette masse a persisté pendant trois semaines, sans caractères inflammatoires nets, puis a rétrocedé.

A la fin du mois d'avril 1946, au décours d'un repas, apparition d'une douleur sourde et diffuse sur tout l'hémithorax droit. Cette douleur persiste depuis.

A la fin mai 1946, sueurs nocturnes, amaigrissement, asthénie. La température prise régulièrement oscille entre 38°5 et 39°5. Expectoration mucopurulente, peu abondante.

A son entrée, la malade se plaint de sueurs nocturnes et d'asthénie. Pendant le dernier mois, amaigrissement de 3 kilogs. Légère constipation. Au point de vue respi-

ratoire, il existe toujours une expectoration mucopurulente peu abondante. La malade ne peut rester en décubitus latéral gauche.

Quant aux antécédents familiaux, nous apprenons que le père est mort à 55 ans d'une maladie non déterminable, la mère est en bonne santé, de même une sœur et deux frères, l'époux et les quatre enfants.

Dans les antécédents personnels, nous relevons que la malade a été réglée à 18 ans, a fait quatre grossesses, une première à l'âge de 21 ans, suivie d'endométrite et de phlébite du membre inférieur droit. Les trois autres grossesses ont été absolument normales. Le 21 novembre 1944, hystérectomie sub-totale avec, évidemment, conoïde du col pour annexite. Appendicectomie. Conservation de l'ovaire droit.

*L'examen:*

1° Thorax et poumons. — A droite: en avant, diminution du murmure vésiculaire; en arrière, matité de la base, abolition des vibrations, souffle pleural à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. A gauche: rien à signaler au point de vue respiratoire. Le deuxième cartilage chondrocostal gauche est plus saillant que celui du côté droit et un peu douloureux à la palpation;

2° Cœur. — Régulier, bien frappé. Eclat du deuxième bruit au foyer aortique. Tension artérielle: 11-6,5.

3° Appareil digestif. — Langue saburrale; abdomen souple non douloureux; cicatrice médiane sous-ombilicale sans éventration;

4° Toucher vaginal. — Le cul-de-sac latéral gauche est comblé par une masse dure qui se déplace le long de la paroi pelvienne du côté gauche;

5° Examens de laboratoire:

a) Liquide de ponction pleurale: Aspect clair, séro-fibrineux. Albumine, 60,5 gr.-litre; réaction de Rivalta positive; cytologie et bactériologie: polynucléaires, 42 %; lymphocytes, 30 %; cellules endothéliales, 28 %; nombreuses hématies, pas de germes;

b) Examen des crachats: absence de BK;

c) Examen du sang:

Urée: 0,25.

Réactions sérologiques: R. de Kahn positive, les autres sont négatives.

Réaction de Wright négative.

Hémogramme: Globules rouges, 4.080.000; globules blancs: 8.800; hémoglobine: 70 %; valeur globulaire: 0,85; neutrophiles: 73 %; éosinophiles: 1 %; basophiles: 1 %; lymphocytes: 15 %; monocytes: 10 %;

d) Urines aseptiques: Acides, densité 1.028. Urée: 20,6 gr.-litre; chlorures, 6,9 gr.-litre. Albumines: traces légères; pseudoalbumines: néant. Sels et pigments biliaires: présence légère; léger excès d'urobiline.

Au microscope: quelques hématies, présence de phosphate tricalcique amorphe; absence de cylindres et de germes;

6° Radiologie (Docteur Maleki). — Opacité homogène en nappe de la moitié inférieure de l'hémithorax droit qui va en s'estompant vers le sommet. Le contour supérieur est mal limité et semble se continuer le long de la paroi axillaire jusqu'au sommet. En décubitus, cette opacité remonte vers le sommet par une bande axillaire assez étroite. Le parenchyme pulmonaire au-dessus de l'opacité est nettement voilé.

A gauche, léger voile à la base, surtout dû à l'ombre du sein.

Conclusion: Epanchement de la grande cavité droite avec légère congestion parenchymateuse.

*Evolution:*

10 juin 1946: Douleurs précordiales. A l'auscultation, petit souffle systolique apexion d'insuffisance mitrale (probablement fonctionnel). Ces phénomènes disparaissent rapidement par l'administration de tonicardiaques diffusibles.

14 juin 1946: Trois selles diarrhéiques de couleur jaune (selon les dires de la malade). Douleur spontanée intermittente à type de constriction dans la fosse iliaque gauche. La palpation y provoque une douleur. L'abdomen est souple et respire bien.

16 juin 1946: A 6 heures du matin, la malade, assise dans son lit en train d'arranger ses oreillers, ressent une brusque douleur précordiale à type de constriction, palpitations, très violente sensation d'angoisse. Les douleurs précordiales ont une irradiation rétrosternale ascendante avec impression de constriction et de spasme du larynx et une sensation d'asphyxie. L'interne de garde pose le diagnostic d'angine de poitrine et prescrit successivement nitrite d'amyle, trinitrine, morphine et solucamphre.

A 9 heures, le pouls est à 120; rythme pendulaire du cœur. Tension artérielle: 10-7. Respiration rapide: vingt-huit fois par minute. L'abdomen est souple, mais la fosse iliaque gauche reste sensible à la palpation. Injection d'un quart de mg. d'ouabaïne; oxygène.

Le 20 juin 1946, il reste une douleur intermittente précordiale s'irradiant dans le maxillaire inférieur. Le cœur est régulier et bien frappé. Le docteur Barati pratique un électrocardiogramme qui montre une tachy-

cardie régulière à 110. Voltage médiocre en  $D_1D_2$ , bas en  $D_3$ . Anomalies importantes de l'espace ST qui est décalé négativement dans les trois dérivations. L'onde T est négative en  $D_2$  et  $D_3$  et se continue directement avec l'espace ST. L'onde T est illisible en  $D_1$ . Pas d'anomalies des ondes ventriculaires rapides. L'accident R est dominant dans les trois dérivations.

Le 28 juin, l'examen clinique du cœur ne révèle plus rien.

Le 30 juin, la malade fait appeler, à 17 h. 30, l'interne de garde pour des crampes violentes dans les membres inférieurs, crampes qui sont particulièrement intenses à gauche.

A l'examen, une cyanose du membre inférieur gauche est constatée. L'artère fémorale gauche bat, mais la pédieuse ne bat pas. (La tibiale postérieure n'est perçue ni à droite ni à gauche). La malade est d'une extrême pâleur et en proie à une forte angoisse. La tension humérale est à 12-7.

Traitement: Glace précordiale; injection intrafémorale de 10 cc. de novocaïne à 1 %. La pédieuse est perçue pendant quelques minutes, puis n'est plus perçue. Légers phénomènes de choc après l'injection.

A 18 h. 15, la cyanose remonte au tiers inférieur de la cuisse et le membre est refroidi. Il existe un léger œdème rétromalléolaire.

Traitement: solucamphre; infiltration bilatérale du sympathique lombaire.

A 19 h. 15, la pédieuse gauche bat de nouveau, mais moins forte que la droite; l'oscillomètre donne à droite 2,5, à gauche 1 seulement.

Traitement: acécoline, 0,10 gr.

A 21 heures, le membre reste cyanosé, la pédieuse gauche continue à battre, mais toujours moins fortement qu'à droite.

Traitement: Nouvelle injection intrafémorale de 10 cc. de novocaïne à 1 %.

A minuit, la cyanose persiste encore et il y a des douleurs vives dans le mollet gauche. La pédieuse gauche bat faiblement. L'œdème est monté jusqu'à la face interne de la cuisse qui se révèle douloureuse à la palpation.

Traitement: Infiltration novocaïnique périfémorale (10 cc. à 1 %); immobilisation du membre.

A la visite du 1<sup>er</sup> juillet, la cyanose a disparu et la pédieuse bat à gauche. La douleur est toujours très vive dans ce membre et l'œdème persiste toujours à la cuisse. Au cœur, rien à signaler.

Le 3 juillet, la douleur au membre inférieur gauche a disparu, mais l'œdème persiste et la température est à 38°. Traitement: Hirudinisation. Pénicilline 160.000 U.O. par jour; le traitement pénicillé est continué pendant quatre semaines.

Le 5 juillet, l'œdème de la cuisse gauche est très important et accompagné de douleurs. Au cœur, rien à signaler. On fait une nouvelle application de sangsues.

Sous l'effet du traitement institué, les phénomènes de phlébite s'estompent peu à peu, mais vers la mi-août, les crises d'angine de poitrine reprennent avec une fréquence accrue. Leur intensité et leur durée est variable et elles sont accompagnées parfois par des céphalées intenses, et une fois, un petit souffle d'insuffisance mi-

trale est signalé. Peu à peu, un véritable état de mal angineux s'installe, sur lequel les vasodilatateurs coronariens n'ont que peu de prise, malgré une forte augmentation de la dose.

Le 20 septembre, un gros frottement pleural est perçu à la palpation de la base du thorax gauche; douleurs et matité, mais pas de fièvre ni de souffle.

Au 15 octobre, les phénomènes pleuraux ont disparu.

Pendant tout ce temps, les crises angineuses ont continué à évoluer et ne sont interrompues que le 6 décembre par un nouvel infarctus myocardique avec son cortège symptomatique classique. L'électrocardiogramme, fait par le docteur Barati, indique une tachycardie régulière à 110. Anomalies importantes des complexes ventriculaires se caractérisant par un décalage négatif de l'espace ST en  $D_2$  et  $D_3$ , par un diphasisme de T avec onde première négative en  $D_2$  et une inversion de T en  $D_3$ . Pas d'anomalies des ondes ventriculaires rapides. L'onde R domine dans les trois dérivations; pas d'anomalie de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le 25 décembre 1946, les crises angineuses reprennent et un œdème s'installe de nouveau sur le membre inférieur gauche.

A partir du 1<sup>er</sup> janvier 1947, un nouveau traitement pénicillé est institué et continué pendant quatre semaines. Sous son influence, l'œdème disparaît, de même que la phlébite pelvienne et les douleurs abdominales.

Un ECG du 1<sup>er</sup> mars 1947 indique une fréquence cardiaque régulière à 100. Décalage négatif de l'espace ST en  $D_2D_3$ . L'onde T est positive en  $D_1$  et  $D_2$ , négative

en  $D_3$ . En outre, il y a des ondes auriculaires fortement voltées en  $D_2D_3$ . PR = 16/100° de seconde.

Les crises angineuses continuent toujours, mais s'espacent et s'estompent, prenant plutôt le caractère de crises angineuses mineures.

---

## C. — SYNDROMES ANTÉRIOLO-CAPILLAIRES ASSOCIÉS AUX CORONARITES

L'intérêt qui s'attache à ces syndromes est, comme pour les phlébites, un intérêt avant tout théorique.

### 1° SYNDROME DE RAYNAUD

Lorsque Maurice Raynaud a donné la description de la maladie qui porte son nom, il ne fit aucun rapprochement avec des troubles analogues des artères coronaires.

Charpentier, en 1874, décrit « une forme particulière d'asphyxie locale » se révélant sous la forme de crises gastralgiques alternant avec l'asphyxie locale des extrémités, mais là encore, sans songer à les rapprocher.

Mais bientôt Durozier, frappé de la similitude de ces divers accidents, sans apporter de fait particulier à l'appui de son dire, étend cette similitude au territoire des coronaires.

Bard (68), en 1920, apporte la première observation caractéristique: cas d'un homme de 33 ans présentant des crises angineuses d'effort typiques alternant avec des manifestations d'asphyxie locale du médius de la main gauche et de l'orteil médian gauche.

A. Dumas (70) en 1932, rapporte un cas semblable:

#### OBSERVATION XVI

Une femme de 49 ans vient consulter pour des crises asphyxiques des avant-bras, dont la première remonte à un mois.

Depuis lors, crises quotidiennes de cinq à dix minutes. En dehors des crises, l'examen est strictement négatif à l'exclusion d'une légère diminution de l'amplitude de la pulsation artérielle au niveau des avant-bras. Or, cette malade avait présenté, quatre ans auparavant, une crise angineuse typique qui était allée jusqu'à la syncope. Il est difficile de ne pas rapprocher ces accidents vasculaires de la crise cardiaque antérieure et de ne pas les rapporter à la même pathogénie, d'autant plus qu'il s'agit d'une femme présentant une instabilité vago-sympathique des plus marquées.

Nous sommes en mesure de pouvoir publier un cas analogue, relevé dans le Service de Clinique médicale de M. le professeur Giraud :

#### OBSERVATION XVII

M. B... Pierre, âgé de 51 ans, est réveillé dans une nuit de novembre 1946, brusquement, par une douleur violente de la région précordiale, douleur qui s'irradie dans l'épaule gauche et dans le bras gauche. Le malade éprouve, en même temps, une sensation d'angoisse et de mort imminente. Malgré la médication classique, cette crise douloureuse ne se calme pour ainsi dire pas et l'état de mal angineux dure environ trois jours. L'examen montre un cœur sourd avec un galop présystolique, une tension artérielle à 12-9.

Deux jours plus tard, la température est à 38°9; la tension artérielle à 10-6; la douleur précordiale est améliorée; le galop présystolique existe toujours. La température continue à évoluer encore pendant huit jours.

Au dixième jour, le malade déclare éprouver une insensibilité de la région cubitale droite: les deux derniers doigts sont, en effet, insensibles et il existe également un léger degré de paresthésie.

Un mois après le début de cet infarctus du myocarde, le malade est revu. Du point de vue clinique, le cœur est sourd, mais il n'existe pas de bruits anormaux. La tension artérielle est de 11-7,5. L'appareil respiratoire est normal, les réflexes sont normaux; il n'y a pas d'œdèmes ni d'anomalies hépatospléniques. L'examen de la main droite montre les mêmes anomalies que celles observées le huitième jour après le début de la maladie, à savoir: une légère anesthésie, douleurs, impossibilité de plonger la main dans l'eau froide, sensation de doigt mort et parfois à l'occasion du froid, les doigts deviennent blancs.

A ce moment, un ECG a pu être pratiqué par le docteur Barati. Il a montré des anomalies importantes des complexes ventriculaires, se caractérisant par un épaississement et un cisaillement de S dans les trois dérivations; un cisaillement de R en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>; une onde T négative profonde en D<sub>1</sub> avec incurvation de l'espace ST. Il faut signaler en outre des ondes auriculaires se caractérisant par un voltage important de P en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, ayant une allure semi-rapide. Il existe une prépondérance ventriculaire droite.

L'orthodiagramme montre un cœur augmenté de volume, notamment au niveau du ventricule gauche.

Six mois après le début de cet infarctus myocardique, l'examen clinique du malade est pour ainsi dire normal au point de vue cardiaque: pas de précordialgies, la tension artérielle est à 12-7; pas de bruits anormaux; pas de signes d'insuffisance cardiaque. Mais le syndrome de Raynaud noté dès le début de l'infarctus existe toujours. L'ECG montre encore des anomalies importantes, mais qui ont tendance à s'améliorer, notamment

en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>. Les examens sérologiques du sang sont négatifs; les urines ne contiennent ni albumine, ni glucose; l'azotémie est à 0,30 gr. par litre.

## 2° ACROCYANOSE — ERYTHROMELALGIE

La cause de la cyanose des extrémités semble due à une vasodilatation par inhibition du sympathique localisée à l'extrémité des membres. L'augmentation de la pulsatilité artérielle généralement observée dans ces cas, plaide pour cette interprétation.

Il est probable que les mêmes conditions pathogéniques sont susceptibles de réaliser, au lieu de vasodilatation, la vasoconstriction. Chez un même malade, on peut voir alterner, pour des raisons difficiles à préciser, l'acrocyanose et l'asphyxie blanche. D'autres manifestations vasculaires se traduisant par des crampes douloureuses ou des crises d'angor montrent qu'il s'agit de maladies liées à l'instabilité vagosympathique chez des sujets prédisposés.

## 3° PERIARTERITE NOUVEUSE

Les lésions cardiaques au cours de la maladie de Kussmaul-Maier sont aussi fréquentes que celles du foie et du rein. Kernohan et Woltmann (71) indiquent les proportions suivantes: rein 80 %, cœur 70 % et foie 65 %. Les artères coronariennes peuvent être touchées comme les autres artérioles. La coronarite est considérée comme très fréquente par Monkeberg, pour qui elle existerait dans 100 % des cas; pour Lamb, dans 90 % des cas. L'exploration systématique par ECG révélera les troubles latents et fixera la proportion de la participation coronarienne.

Le nodule coronarien se présente avec ses caractères classiques de panartérite inflammatoire. Les manifestations cliniques sont rares et discrètes : arythmies ou simples tachycardies. Laubry, Soulié et Lenègre (72), ont publié un cas à symptomatologie cardiaque très bruyante.

---

## DEUXIEME PARTIE

# CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Si nous avons réuni cette série d'observations, c'est pour tâcher d'en bien montrer le point commun : l'atteinte simultanée de segments artériels éloignés, voir d'endothélia artériels et veineux. Au cours de processus pathologiques mal définis, les uns aigus, tantôt primitifs, tantôt secondaires, les autres chroniques, au cours d'affections bien individualisées, on peut voir apparaître des manifestations de coronarite et des troubles vasculaires périphériques.

Quelle conclusion tirer de cette association pathologique ? Faut-il y voir la rencontre de hasard de deux maladies par elles-mêmes assez fréquentes, survenant dans la règle séparément, mais susceptibles, suivant des lois qu'établirait le calcul des probabilités, de coexister chez un même sujet ?

Cette première hypothèse est facilement écartée par la seule lecture des observations ; on peut y noter, en effet, la dépendance des lésions, les unes par rapport aux autres, et la succession stricte des divers accidents. Quand on voit, comme chez notre malade, s'intriquer étroitement, dans l'espace de quelques semaines, des manifestations aussi diverses que infarctus du myocarde, artérite et phlébite du membre inférieur, on ne peut les croire réunis par le hasard et l'on est forcé de cher-

cher entre elles un lien: embolie? atteinte artérielle initiale? Il nous faut trouver une explication à cette communauté pathologique. Il ne semble pas que l'on puisse toujours considérer l'une des lésions comme responsable des autres. Certaines observations laissent l'impression qu'endothélium veineux et endothélium artériel ont été simultanément victimes d'un même agent pathogène. Que le même agent puisse léser ces deux sortes de vaisseaux, il n'y a rien là que de très naturel. Coronarites et artérites des membres inférieurs ont les mêmes causes. Et dans les ouvrages de pathologie, on peut transporter le paragraphe consacré à l'étiologie des phlébites aiguës dans le chapitre des artérites.

Dans bon nombre d'observations, on ne distingue aucune cause générale commune. Les manifestations vasculaires ont constitué tout le tableau morbide, avec précession des lésions veineuses ou des lésions artérielles. L'étiologie précise échappe. Peut-être s'agit-il d'agents infectieux qui limiteraient leur action aux parois vasculaires, pour lesquelles ils ont une affinité exclusive? L'absence de symptômes généraux n'est pas en opposition avec l'hypothèse d'une infection lente et discrète.

Dans certaines observations, les accidents ont une marche précipitée. Une première atteinte vasculaire semble déclencher les suivantes. Tout se passe, comme si un premier contact avait en quelque sorte exalté la virulence des agents pathogènes et leur permettrait, par la suite, d'agir dans de beaucoup plus brefs délais. Chez certains sujets, la débilité vasculaire constitue un terrain fort bien préparé à l'assaut des agents pathologiques.

Cette sensibilité analogue des divers territoires artériels, des veines et des artères qui explique ainsi la simultanéité de leur atteinte, ne saurait, à l'heure actuelle, nous surprendre; il semble bien établi que les divers tissus de l'organisme doivent à une origine commune une pathologie commune. La notion féconde des ectodermoses neurotropes, pour ne citer qu'un exemple, a projeté une vive lumière sur les complications nerveuses des maladies éruptives. Il nous semble tout naturel que des tissus aussi proches parents que ceux du système vasculaire soient en butte aux mêmes atteintes, et parfois des atteintes simultanées (65, 66). Dans la pathologie vasculaire, nous trouvons d'ailleurs d'autres exemples analogues et même parfois plus expressifs encore. Les manifestations morbides peuvent englober non seulement les vaisseaux, mais tous les tissus qui prennent leur origine dans les îlots de Wolf et de Pander: les globules du sang. C'est ainsi que certaines variétés d'érythrémie s'accompagnent de réactions artéritiques et phlébitiques individualisées par Dell Castello.

Les observations que nous avons réunies constituent de nouveaux témoignages de cette communauté pathologique; c'est à ce titre qu'elles nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Mais à côté de ces notions de pathologie générale fort éloignées de la clinique, la lecture des observations suscite quelques réflexions d'intérêt pratique plus considérable.

#### A) ROLE DU DESEQUILIBRE NEUROHUMORAL

Il semble, en effet, qu'il existe un état de fond fait à la fois d'éléments neurovégétatifs et dyscrasiques, qui

conditionne ces associations observées en clinique. Ces états n'appartiennent pas uniquement à l'appareil cardiovasculaire. Mais c'est lui cependant qui, plus que tout autre, s'y montre sensible, et l'on conçoit qu'il offre sans compter au clinicien, l'infime variété de ces manifestations anormales.

Derrière toutes les causes prédisposantes se retrouve toujours la dystonie neuro-circulatoire. Il s'agit là d'un terme, dont l'imprécision voulue est l'aveu du chercheur qui ne sait pas encore, et pour le physiopathologiste l'indice d'un carrefour, d'où part une voie encore inexplorée. Cette dystonie préside d'une façon plus ou moins expressive aux réactions vasomotrices; elle est l'intermédiaire nécessaire à l'éclosion d'une vascularite et d'une coronarite.

Dans quelles conditions le spasme ainsi créé aboutit-il à la lésion? Quels désordres humoraux sont liés à son intervention? Il y a là un mystère qu'on soupçonne et qu'on entrevoit, qui apparaît d'autant plus constant qu'on le recherche avec plus de ténacité, mais qu'il est difficile d'approfondir. Le terme d'athéromatose ne fait certes, que masquer l'ignorance dans laquelle nous sommes vis-à-vis de la genèse intime de cette affection. Mais son apparition à un âge véritablement critique, son allure clinique souvent stéréotypée, sa longue évolution habituelle, permettent de la considérer logiquement comme une maladie dyscrasique de la cinquantaine, d'origine très vraisemblablement autotoxique, tout en ne dissimulant pas l'imprécision réelle d'une telle dénomination.

Sur ce processus dyscrasique, le voile se lèvera-t-il un jour? Des recherches plus poussées dans le domaine du complexe neuro-endocrinien permettent de l'espérer.

On a voulu faire intervenir un dysfonctionnement thyroïdien. De fait, on a assez souvent noté chez ces sujets, un habitus d'hyperthyroïdien et une exagération du métabolisme de base; mais ces malades entreraient plutôt dans le cadre des états pré-dyscrasiques. Il y aurait une sorte de réaction de l'organisme contre le ralentissement des divers métabolismes qui va finalement s'installer. Le facteur thyroïdien, par son influence sur ceux-ci n'y serait d'ailleurs pas étranger.

Les données que l'on possède sur le rôle possible de l'hypophyse, ne sont pas plus précises: leur étude se confond avec celle du système infundibulo-tubérien. Certains auteurs invoquent l'intervention d'un centre régulateur du métabolisme de base, dont le siège serait le diencéphale.

Malgré l'imprécision de ces notions, il n'en reste pas moins vrai que c'est l'exaltation de cet état de fond qui est à la base de la physiopathologie des manifestations cliniques.

## B) PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE OU LE RÔLE DU SPASME

Nous ne reviendrons pas sur les discussions pathogéniques des syndromes coronariens: la question des anastomoses, de l'oblitération complète ou non des artères coronaires, ni sur celles des manifestations périphériques, qu'il s'agisse d'artérites ou de phlébites.

Seule, la question des relations existant entre les deux affections nous occupe.

Que penser tout d'abord du rôle du spasme? Celui-ci paraît certain, sinon exclusif dans les associations de syndromes veineux comme de syndromes artériels.

N'est-ce pas lui qu'invoquèrent aussitôt les classiques, lorsqu'ils eurent remarqué la fréquence de l'association de claudication intermittente et d'angine de poitrine.

L'observation de Dumas (70), à ce propos, semble caractéristique pour le spasme dans les syndromes de Raynaud, rôle qui s'explique facilement par les lésions anatomiques des ganglions sympathiques des régions intéressées (67).

L'association de paralysies transitoires et d'angor est évidemment des plus suggestives pour confirmer ces notions; et L. Gravier (11), sans préjuger de l'intégrité anatomique plus ou moins parfaite des artères en cause, ne semble pas contester la nature spasmodique des troubles.

Se basant sur l'hypothèse que les muscles excrètent une substance antispasmodique et rappelant les rapports existant entre la crise d'angor et la claudication intermittente (véritable *angina cruris*), Schwarzmann (13) préconise l'extrait de muscle dans le traitement de ces deux affections. Parallèlement Henderson (1) propose un traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente par inhalation de gaz carbonique. Etienne et Mathieu citent un cas de crises angineuses à type clinique de claudication intermittente du cœur.

Jean Heitz (17), dans son étude si détaillée de douze observations de cette association, commence à mettre en doute le rôle exclusif du spasme et fait remarquer l'importance des lésions trouvées à l'autopsie, la fréquence de l'athérome. Cawadias (16) n'avait-il pas, d'ailleurs, émis l'hypothèse « d'une lésion vasculaire dont un spasme d'origine nerveuse vasomotrice déterminerait des manifestations paroxystiques ». Le relevé

d'autopsie de son troisième cas était d'ailleurs tout à fait favorable à cette théorie. Le malade succomba à des accidents péritonéaux et on trouva une thrombose récente de l'artère mésentérique. Une thrombose d'une artère fémorale s'était produite au niveau d'un rétrécissement constitué par un épaissement en croissant de l'intima qui obturait plus de la moitié de la lumière vasculaire. L'aorte était pavée de plaques athéromateuses sur toute sa longueur. Enfin, les coronaires étaient très calcifiées, la gauche presque oblitérée.

A. Dumas (32), reprenant la question de l'angine de poitrine et des paralysies transitoires, ne reconnaît l'élément spasmodique qu'en cas d'angor de nature fonctionnelle et dans laquelle, ajoute-t-il, il ne peut s'agir de thrombose coronarienne importante.

Enfin, Lewis (74), niant le rôle du spasme dans la claudication intermittente, explique la continuité de la douleur et sa durée dans la thrombose coronarienne par l'insuffisance d'évacuation sous l'influence d'un effort ou d'une émotion augmentant le travail musculaire, d'un facteur P produit par ce travail et normalement éliminé. S'appuyant sur cette théorie, Pickering et Wayne (27) expliquent par l'oxydation insuffisante de cette toxine musculaire, la coexistence de syndromes d'angine de poitrine et de claudication intermittente dans l'anémie.

Comment d'ailleurs admettre un spasme assez prolongé pour amener directement des lésions aussi importantes qu'un infarctus du myocarde ou une gangrène d'un membre. Le rôle du spasme ne semble donc être qu'un rôle surajouté ou déclanchant. On ne peut cependant le nier. Des faits assez démonstratifs en témoignent, et pour les artérites et pour les phlébites :

### 1° *Les artérites :*

Cliniquement, le rôle de l'effort, des émotions, est trop connu, pour que nous y insistions longuement.

Anatomiquement, au cours de ces dernières années, on a insisté sur les cas d'infarctus myocardique (Levine) [39], offrant une disproportion évidente des lésions artérielles et de la nécrose. Dans plus d'un tiers des cas, il n'y a pas d'oblitérations anatomiques de l'artère coronaire. Ces faits mettent en valeur les troubles vasomoteurs. Lœper et collaborateurs (75), récemment, ont apporté la preuve anatomique de l'artérionévrite coronaire au cours d'une thrombose du type classique. Les filets nerveux cheminent en pleine zone inflammatoire subaiguë périartérielle et participent au processus réactionnel. Enfin, à ces altérations, s'ajoutent celles des ganglions nerveux intramuraux, mises en évidence par Cataldi (1) ; ces centres joueraient un rôle important sur le fonctionnement coronarien et leurs altérations précoces précéderaient la lésion coronarienne patente.

### 2° *Les phlébites :*

Nous savons actuellement l'importance primordiale des troubles du système neurovégétatif dans le déterminisme des phlébites. Ces troubles se produisent à partir de la tunique externe et ne provoquent que secondairement la thrombose du vaisseau, soit par spasme prolongé, soit par action de médiateurs chimiques. Il est certain que l'intensité exceptionnelle du collapsus circulatoire de l'infarctus myocardique à forme angineuse traduit un ébranlement du système neuro-végétatif, non seulement profond, mais encore persistant. Nombreux sont, en effet, les sujets, qui, à la suite de leur infarctus, conservent pendant des semaines et même des mois, des

troubles accentués de la circulation périphérique, manifestement d'origine sympathique. Que cette perturbation neurovégétative ait son point de départ dans la veine périphérique ou dans la coronaire, il explique bien les associations observées en clinique.

En fait, la perturbation neurovégétative crée un état de fond pathologique, sur lequel se développe un spasme à point de départ dans la tunique externe, spasme qui produira la thrombose veineuse et la phlébite; mais encore faut-il qu'il y ait un facteur déclanchant de ce spasme!

Dans l'infarctus du myocarde, nous assistons donc à ce profond déséquilibre neurohumoral; la dynamique du courant sanguin à l'intérieur du cœur est bouleversée et au contact de la paroi cardiaque infarctée, il peut se former des micro-emboli qui sont entraînés vers la périphérie. Point n'est donc besoin d'invoquer le mécanisme d'une embolie paradoxale.

Dans la périphérie, le micro-embolus peut entraîner dans les artères, surtout si leur sensibilité est accrue par un processus artéritique général, soit une évolution locale plus sévère, soit un spasme artériel déclenché par le même mécanisme.

Secondairement, il peut se former des accidents artériels plus graves après un premier incident par micro-embolus. Ces accidents artériels primaires ou secondaires peuvent atteindre, grâce à la dystonie sympathique existante, la tunique externe de la veine, donner lieu à un spasme veineux qui est au départ de la phlébite ou de la thrombose veineuse.

C'est par ce mécanisme que M. le professeur Giraud a expliqué les phénomènes que nous avons observés chez notre polyséritique en particulier, et d'une façon générique.

rale certains accidents épisodiques en cascade, qui surviennent au cours de l'évolution de la maladie coronarienne.

A côté du spasme ou le déterminant, n'est-on pas en droit d'invoquer un facteur infectieux? C'est la question qu'on se pose après la lecture des observations.

Lian et Siguier (18), étudiant ce qu'ils appellent les « poussées aiguës de polyathéromatose », considèrent celle-ci comme l'un des principaux facteurs évolutifs au cours des diverses localisations de l'athérome artériel. Une démonstration en est fréquemment fournie en clinique par l'étude des poussées aiguës d'athérome coronarien surgissant au cours de l'évolution des angines de poitrine. Ainsi peut-on concevoir l'évolution générale de l'angor pectoris comme sillonnée d'ondes évolutives, dont la répétition, la durée et la gravité dépendent de celles de la poussée d'athérome coronarien, responsable d'accidents d'importance clinique variable, mais dont l'infarctus du myocarde est parfois l'aboutissant dramatique ou même fatal.

L'on ne peut s'empêcher d'évoquer, devant des agressions successives du système artériel, celles bien classiques du système veineux au cours des septicémies veineuses subaiguës de Vaquez et Leconte.

Mais le parallèle peut être encore plus étroitement poursuivi dans le cadre même de la pathologie artérielle proprement dite. Là encore, la poussée aiguë dyscrasique réalise une évolution qu'on aurait pu, jusque-là, croire l'apanage d'artérites aiguës ou de processus subaigu d'endothélite infectieuse.

Néanmoins rien, la plupart du temps, ne permet de mettre en cause un processus infectieux.

Pour ce qui est des manifestations veineuses associées aux coronarites, l'infection ne semble pas, comme nous l'avons dit, jouer un rôle important. Le dogme de la nature infectieuse des phlébites est loin d'être inattaquable. Nombreuses sont les thromboses veineuses sans processus infectieux.

Quant à la fièvre liée à l'évolution de l'infarctus du myocarde, elle semble due à la résorption des albumines hétérogènes au niveau du foyer infarci: ceci en dépit de quelques documents anatomiques, exceptionnels, tendant à prouver la nature inflammatoire du processus.

---

## TROISIEME PARTIE

# IMPORTANCE CLINIQUE

La lecture des divers travaux suscite quelques réflexions d'ordre clinique, pronostique et thérapeutique.

Elle impose de ne pas se cantonner à l'enquête standard traditionnelle, cherchant à dépister la coexistence chez un même malade des localisations plus ou moins nombreuses d'un processus artérioveineux.

Il est indispensable, par un interrogatoire minutieux, de tenter d'établir, le plus étroitement possible, la filiation chronologique de ces divers faits; la signification de ceux-ci déborde souvent les limites étroites d'un pronostic local, d'ailleurs lui-même réservé.

### A) DIAGNOSTIC

Nous n'insisterons pas sur la nécessité absolue d'examiner la totalité de l'appareil circulatoire chez tout malade présentant un syndrome vasculaire local en apparence. Ce sont là des notions trop connues pour échapper au clinicien.

Mais deux points important, nous semble-t-il, et ce sont eux que nous voulons préciser:

- l'importance qu'il y a à dépister un syndrome coronarien cliniquement latent;
- apprécier l'importance du substratum organique en faisant la part du spasme dans les manifestations cliniques.

### 1° DÉPISTER LA CORONARITE

En l'absence de manifestations cliniques, la méthode électrocardiographique joue un rôle décisif, et à défaut du contrôle anatomique, elle constitue actuellement le juge le plus autorisé du diagnostic.

Nous avons déjà indiqué les principales modifications du tracé que l'on peut observer.

Reste à préciser les règles et les conditions d'un examen électrocardiographique pour syndrome coronarien.

a) Un ECG présentant des déformations caractéristiques constitue un élément de très forte probabilité en faveur de l'origine coronarienne des troubles cliniques, cependant on se rappellera que rares sont les critères de certitude ou de quasi-certitude, et qu'il n'y a pas de stricte corrélation entre symptômes cliniques, symptômes électriques et lésions constatées à la table d'autopsie. L'angor n'est pas une expression obligée de l'insuffisance coronarienne; un tracé caractéristique en l'absence de douleurs évocatrices conserve donc sa valeur.

b) Un ECG normal n'exclut pas l'hypothèse d'une perturbation de la circulation coronarienne. Avant l'installation de lésions myocardiques assez graves et étendues pour déformer le tracé, il existe souvent une phase de troubles fonctionnels. Les manifestations angi-neuses qui préludent en bien des cas à l'infarctus du myocarde et ne s'accompagnent pas d'anomalies du ventriculogramme enregistré au repos, répondent à cette phase.

Au début des accidents graves du type thrombose coronarienne aiguë existe un temps de latence électrique

qui peut se prolonger plusieurs heures et peut-être plusieurs jours.

Plus tard, la coexistence de plusieurs foyers lésionnels qui superposent leurs effets, peut corriger les déformations du ventriculogramme.

Certaines lésions infarctoïdes peuvent enfin se produire sans déformer le ventriculogramme. On se montrera cependant très prudent, avant d'admettre cette éventualité; l'emploi des dérivations précordiales a sensiblement réduit le domaine de ces « zones muettes ».

c) Il est indispensable de pratiquer des enregistrements en série, échelonnés dans le temps. En suivant ainsi les modifications du ventriculogramme, on peut constater la transformation progressive de profils électriques subnormaux jusqu'aux images de quasi-certitude, sans que les manifestations cliniques aient apparu.

On doit tenir compte des allures évolutives des anomalies graphiques. Même si ces anomalies ne sont pas absolument caractéristiques, leur transformation rapide doit toujours faire songer à la possibilité d'un processus coronarien;

d) L'épreuve d'effort doit être employée dans la mesure où les tracés enregistrés au repos demandent confirmation. Lorsque les anomalies de type coronarien sont nettes au repos, l'épreuve d'effort les accentue. Dans le cas inverse, les seules anomalies habituellement réalisées par l'épreuve d'effort sont un décalage horizontal ou en palier du segment ST et l'aplatissement ou l'inversion de T. L'apparition d'un cycle évolutif graphique du type coronarien même ébauché, a une valeur décisive; mais cette éventualité est exceptionnelle.

## 2° PRÉCISER LA PART DU SPASME

Déjà, du point de vue clinique, l'association de manifestations vasculaires multiples est un élément en faveur de l'organicité du syndrome.

Mais, étant donné les conclusions pronostiques importantes qui en découlent, des examens complémentaires doivent préciser le rôle de l'élément fonctionnel.

En ce qui concerne l'appareil vasculaire périphérique, les épreuves classiques de Babinski et Heitz, de Moskowitz, le test d'Aldrich et l'importance des signes vasomoteurs pour les phlébites sont trop connus pour que nous y insistions.

La susceptibilité coronarienne sera mise en jeu par la compression des globes oculaires et de la zone sinocarotidienne sous contrôle électrocardiographique. Normalement, on n'obtient pas de modifications notables des tracés. A l'état pathologique, les effets les plus manifestes de ces manœuvres sont d'ordre chronologique. Le fait essentiel est la réduction de l'activité sinusale qui libère de façon plus ou moins complète le rythme ventriculaire autonome. Accessoirement s'observent des modifications de l'auriculogramme ou des atypies ventriculaires (surtout par la compression sinocarotidienne).

Malgré l'analogie des modifications réalisées, il existe entre les deux épreuves une opposition flagrante, bien mise en évidence par Lenègre (73). Les sujets qui réagissent fortement au réflexe oculocardiaque sont jeunes en général ou présentent un état de dystonie neurovégétative accusé. La compression sinocarotidienne n'obtient habituellement de réponse pathologique que chez des sujets plus âgés et dont l'appareil vasculaire est

fortement marqué par la sclérose. En somme, le réflexe oculocardiaque paraît un test du tonus et de l'excitabilité vagale; la compression sinocarotidienne est en étroite relation avec l'état vasculaire du sujet et l'anomalie des réponses témoigne d'une atteinte organique, dont le siège peut être sinocarotidien ou myocardique.

### B) PRONOSTIC

Le pronostic est avant tout dominé par l'importance du substratum organique dans les diverses manifestations cliniques.

Celle-ci connue, la notion d'atteintes vasculaires multiples certaine, la coronarite demeure le pivot des conclusions pronostiques.

L'étiologie peut, dans une certaine mesure, intervenir, lorsque syphilis et diabète sont en cause.

1° Les troubles vasculaires périphériques eux-mêmes certes, peuvent menacer le malade. Des troubles trophiques plus ou moins importants risquent de suivre artérites et phlébites; la claudication intermittente fait du malade un infirme; des amputations successives pourront être pratiquées; mais la mort n'en sera que très rarement la conséquence;

2° L'association de lésions en d'autres parties de l'appareil vasculaire n'est pas sans faire peser un risque constant de graves complications:

— Nombreuses sont les observations signalant l'association de troubles vasculaires encéphaliques et les hémorragies cérébrales restent toujours possibles. A un moindre degré, une céphalée rebelle témoigne de cette association;

— Des hémorragies intestinales peuvent causer la mort des malades, comme dans un cas signalé par Aubertin;

3° Si le phénomène périphérique garde le pronostic qui lui est propre, il semble que le pronostic du syndrome coronarien varie selon qu'il est associé à un trouble vasculaire de l'encéphale ou des membres inférieurs.

Il semble, en effet, qu'une maladie coronaire associée à une artérite encéphalique comporte, du point de vue coronarien un pronostic évolutif de quelque sévérité. Au contraire, il semble qu'un processus coronarien associé à un processus artéritique des membres inférieurs subisse souvent une atténuation ou un affaissement, lorsque le processus des membres inférieurs prend la première place (Giraud);

4° C'est avant tout le trouble coronarien qui conditionne le pronostic. La lésion myocardique qu'il entraîne, réalise toujours une insuffisance cardiaque en puissance.

Parfois l'ischémie est tellement brutale avec troubles vasomoteurs associés (thrombose aiguë), que la mort est rapide dans un état de collapsus foudroyant.

Bien souvent, le processus thrombosant est beaucoup plus lent. La cicatrice myocardique, parfois multiple qui, anatomiquement, prend des fois le type de l'anévrysme pariétal du cœur, est responsable d'un état d'asystolie irréductible qui, généralement, ne tarde pas à se manifester. Ces insuffisances cardiaques, en effet, sont graves et rapidement se montrent indociles au traitement.

Quant à la mort subite, elle est de tous les instants et frappe sans cause et sous les prétextes les plus divers

et les plus futiles. Elle relève de l'inhibition des centres autonomes sensibilisés ou d'une fibrillation ventriculaire.

Même en cas de bonne récupération fonctionnelle, de nouvelles poussées thrombotiques sont à craindre.

### C) THERAPEUTIQUE

Nous n'entrerons pas non plus dans les détails d'applications thérapeutiques qu'imposent les divers ordres de manifestations.

Nous voudrions, au contraire, montrer ce qui fait l'unité thérapeutique de ces divers syndromes.

a) Nous avons vu le rôle constant, parfois prépondérant du spasme vasculaire dans les manifestations cliniques. C'est lui que vise, en premier lieu, le traitement :

— Acétylcholine et novocaïne pour les troubles périphériques ;

— Vasodilatateurs à action plus spécifiquement coronarienne pour les troubles centraux : l'aminophylline surtout ;

— Dans quelques cas rebelles, la chirurgie peut aider à lutter contre le spasme par des sympathectomies péri-vasculaires ; par stellectomies ou simple infiltration novocaïnique du ganglion stellaire ;

b) Les troubles cliniques ont une cause commune ; elle est le second but du traitement.

Les prescriptions hygiéniques et diététiques, d'ailleurs, sont à peu près comparables : vie calme, sans grands efforts physiques ; occupations sédentaires ; alimentation atoxique ; climat tempéré ;

c) L'étiologie peut imposer un traitement particulier :

1. La médication iodée pour l'artériosclérose sous forme d'iodure de potassium, soit d'iode en nature.

Il est bon de lui associer la médication xanthique ;

2. L'insuline chez le diabétique ;

3. Le traitement antisypilitique est discuté. Sauf dans les cas avérés, où la sclérose coronarienne survient d'une façon précoce chez un syphilitique, il est préférable de laisser de côté tout traitement spécifique. Souvent, en effet, on risque de provoquer une recrudescence du syndrome angineux.

Si les indications sont bien posées, s'il s'agit d'une vieille syphilis, ayant épuisé son action, on pourra recourir aux injections intraveineuses en donnant la préférence au mercure ou aux injections intramusculaires de bismuth.

Encore vaut-il mieux, dans le doute, s'adresser au traitement iodé ou ioduré.

---



## CONCLUSION

Les observations par nous réunies dans ce travail et les quelques considérations que nous leur avons ajoutées, nous paraissent mériter de retenir l'attention à un double titre :

1° Sur un plan d'ordre général, elles confirment cette notion de jour en jour mieux reconnue, d'une sensibilité pathologique commune aux tissus de même origine, et précisent le rôle du système neurovégétatif dans cette sensibilité;

2° Dans un domaine plus pratique, elles montrent qu'il ne faut pas considérer comme des lésions strictement locales, les maladies des conduits artériels et veineux. Si, dans la règle, l'atteinte est limitée, l'extension aux tissus de même nature est toujours possible.

---



## BIBLIOGRAPHIE

### I. — GENERALITES

- (1) Ch. LAUBRY et P. SOULIÉ. — Les maladies des coronaires. L'infarctus du myocarde. L'insuffisance coronarienne. Masson et Cie, Paris, 1943.
- (2) G. GIRAUD. — Troubles de la circulation intramyocardique et coronarites. Obstruction coronarienne et infarctus du myocarde. Anévrismes pariétaux du cœur. In *Pathologie de l'Appareil circulatoire (Cœur et vaisseaux)*, tome II, fascicule X du « *Nouveau Traité de Médecine*, publié par G.-H. Roger, F. Widal et P.-J. Teissier. Masson et Cie, Paris, 1933.
- (3) G. GIRAUD. — Les syndromes angineux. Diagnostic et traitement. *Montpellier médical*, sept. 1938, p. 116.
- (4) P. LEREBoullet et J. HEITZ. — Maladies du cœur et des vaisseaux. *Revue annuelle*, p. 13. *Paris Médical*, tome LVII, partie médicale, 1925.
- (5) A. JOUVE, J. SENEZ et PIERRON. — Diagnostic électrocardiographique. Masson et Cie, Paris, 1946.
- (6) D. SCHERFF. — Electrocardiographie clinique. Masson et Cie, Paris, 1944.
- (7) D. SCHERFF. — Clinique et traitements des affections cardiaques et vasculaires. Masson et Cie, Paris, 1945.
- (8) L'obstruction coronarienne aiguë. *Le Journal médical français*, tome XIX, 1930, n° 2, p. 33.
- (9) Ch. LAUBRY, D. ROUTIER, J. MOUSSOIR. — Le cœur sénile. *Le Monde médical*, 37<sup>e</sup> année, n° 713, du 15 août 1927, p. 745.
- (10) S. LEVINE. — Coronary Thrombosis, Its Various Clinical Features. Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1929.
- (11) L. GRAVIER. — Paralysies transitoires et crises angineuses. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1930, p. 394.

- (12) Ch. LAUBRY, P. SOULIÉ et M. ENAM-ZADÉ. — A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic de l'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1940, p. 18.
- (13) SCHWARZMANN. — Nouvelle méthode de traitement de traitement de l'angine de poitrine. *Paris Médical*, 8 mars 1930, p. 226.

## II. — CLAUDICATION INTERMITTENTE, ARTERIOSCLEROSE ET CORONNARITES

- (14) F. PARKES-WEBER. — Intermittent Claudication of Left Lower Extremity. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, session 1916-17, May 11 th 1917, vol. x. *Clinical Section*, p. 37.
- (15) A. CAWADIAS. — Les symptômes polyartériques; angine de poitrine et claudication intermittente. *Réunion biolog. d'Athènes*, 14 mai 1922.
- (16) A. CAWADIAS et CATSARAS. — A Contribution to the Study of Thrombosis of the Mesenteric Artery. *The Lancet*, 1923, I, p. 949.
- (17) J. HEITZ. — Claudication intermittente et angine de poitrine; leur coexistence ou leur alternance chez certains cardiovasculaires. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1924, p. 672.
- (18) C. LIAN et F. SIGUIER. — Les poussées aiguës de polyathéromatose. *Paris Médical*, 1937, partie médicale, p. 385.
- (19) Ch. AUBERTIN et J. HOREAU. — Infarctus du myocarde et claudication intermittente. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1938.
- (20) R. A. GUILLAUME. — Infarctus du myocarde et claudication intermittente. *Thèse de Paris*, 1938, n° 746.
- (21) A. DUMAS et PIPARD. — Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris. *Lyon Médical*, 25 avril 1926.
- (22) René MARIE. — L'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1896-97, n° 88.

- (23) DE COURSEY. — Occlusion coronarienne et mort subite. *Journ. of Lab. and Clin. Méd.*, vol. XXIX, 1934.
- (24) R. EARLE GLENDY, Samuel A. LEVINE et Paul D. WHITE. — Coronary Disease in Youth, Comparison of 100 Patients under 40 with 300 Persons past 80. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 109, n° 22 du 27 novembre 1937, p. 1775.
- (25) CHRISTENSEN. — De l'âge chez les malades affectés de thrombose coronarienne. *Hospitalstidende*, 18 août 36.
- (26) Roger BOUCOMONT. — L'infarctus du myocarde. Etude clinique et électrocardiographique. *Thèse de Paris*, 1929, n° 226.
- (27) G.-W. PICKERING et E.-J. WAYNE. — Observations sur l'angine de poitrine et la claudication intermittente dans l'anémie. *Clinical Science*, 1934, p. 305.
- (28) Paul D. WHITE. — Longevity After Coronary Thrombosis. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. 100, 29-1-1935.
- (29) Paul D. WHITE. — A New Record in Longevity after Coronary Thrombosis. *The Journal of the Americ. Med. Ass.*, vol. 108, 22 mai 1937, p. 1796.
- (30) John PARKINSON et D. Evan BREDFORD. — Cardiac Infarction and Coronary Thrombosis. *The Lancet*, 1928, vol. I, p. 4.
- (31) C. PEZZI. — L'infarctus du myocarde en clinique. Symptomatologie de l'oblitération coronarienne. *Le Journal médical français*, 1930, p. 53.
- (32) A. DUMAS. — L'angine de poitrine à type spasmodique, claudication intermittente et paralysies transitoires. Rôle probable de l'anaphylaxie digestive dans quelques cas. *Lyon médical*, 27 décembre 1931, n° 52, p. 765.
- (33) J. FACQUET. — Association d'ulcère d'estomac, d'angine de poitrine, d'artérite oblitérante des membres inférieurs. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1942, p. 115.
- (34) J. LENÈGRE. — Infarctus du myocarde avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Disparition rapide des signes cliniques et électriques. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1937, p. 877.

- (35) E. DONZELOT et NOUAÏLLE. — L'infarctus pulmonaire des scléreux et athéromateux. *La Presse médicale*, 17 mai 1941, p. 523.

### III. — DYSCRASIES ET CORONARITES ROLE DES INTOXICATIONS

- (36) J. HEITZ. — Crises d'angine d'effort et de claudication intermittente chez un diabétique. *Soc. d'Hydrologie de Paris*, 19 novembre 1928.
- (37) R.-M. WILDER. — Necropsy Findings in Diabetes. *Southern Med. Journ.*, 1926.
- (38) W. GIBB et V. LOGAN. — Diabète sucré: étude sur 147 autopsies. *Arch. of Intern. Med.*, mars 1929, rapporté par J. HEITZ. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1930, p. 47.
- (39) Samuel A. LEVINE. — Le traitement de la thrombose des coronaires. *The Journ. of the American Med. Ass.*, 11 nov. 1932.
- (40) Hamilton M. KAHN. — The Electronic Signs of Coronary Thrombosis and Aneurysm of the Left Ventricle of the Heart. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1922, p. 788.
- (41) Heinrich ESCHBACH. — Ueber Kranzarterienthrombose bei diabetes mellitus. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 8 sept. 1933, p. 1392.
- (42) M. LETULLE, M. LABBÉ et J. HEITZ. — De la calcification des artères chez les diabétiques. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1927, p. 577.
- (43) MENNE, BEEMANN et LOBBY. — Artériosclérose chez le lapin à l'aide du cholestérol après thyroïdectomie. *Arch. of Pathology*, 1937.
- (44) A. DUMAS, P. RAVAUULT et LEVET. — Artérites diabétiques généralisées à type histologique variable. *Lyon Médical*, 21 juillet 1929, p. 82.
- (45) E. DOUMER. — Appareil circulatoire et arthritisme. *Le Journal médical français*, mai 1927, p. 181.
- (46) MATHIEU, COLLESON et GIRARD. — Manifestations cardiaques chez les goutteux. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1935.

- (47) LIAN et FACQUET. — Rôle du tabac dans la genèse et l'évolution de l'angine de poitrine. *Bruxelles médical*, 19 février 1933.
- (48) P. WHITE et Sharber TRIMBLE. — Tobacco, Alcohol and angina pectoris. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. 102, 3 mars 1934.
- (49) M. LOEPER et J. VIGNALON. — Artérite et tabac. *Progrès médical*, 24 janvier 1945.

#### IV. — CORONARITES ET SYPHILIS

- (50) C. LIAN. — Du rôle étiologique de la syphilis dans les affections artérielles. *Bruxelles méd.*, 1933-34, p. 120.
- (51) L. GALLAVARDIN. — Etiologie de l'angine de poitrine (d'après une nouvelle statistique). *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1938.
- (52) C. VON ZIMMERMANN-MEINBINGEN. — Symptômes et diagnostic différentiel de la sténose coronarienne. *WIENER Archiv. f. Inn. Med.*, 1936.
- (53) C. LIAN, A. BLONDEL, R. BARRIEU et RIBAS SOBERANO. — Remarques critiques sur le rôle étiologique de la syphilis dans les principales maladies des artères. *Paris Médical* du 4 juillet 1931, p. 25.
- (54) G. BOUMARD et R. HEIM DE BALZAC. — Ectasie aortique et infarctus du myocarde. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1938, p. 467.

#### V. — CORONARITES ET HYPERTENSION ARTERIELLE

- (55) A. DUMAS, J. BOUCOMONT et Ch. BERAY. — Gros infarctus du myocarde avec abaissement tensionnel chez une hypertendue. *Lyon médical*, 1930.

#### VI. — CORONARITES DANS LA MALADIE DE L. BUERGER

- (56) Fr. VAN DOOREN. — Maladie de Buerger avec atteinte des coronaires. *Bruxelles médical*, 25 novembre 1934, p. 104.

- (57) L. BUERGER. — The Circulatory Disturbances of the Extremities. W.-B. Saunders Co, Philadelphia and London, 1924.
- (58) PERLA. — An Analysis of 41 Cases of Thrombangitis Obliterans. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1925, p. 21.
- (59) LEMANN ISAAC. — Occlusion coronarienne dans la maladie de Buerger *Amer. Journ. of Med. Sc.*, déc. 1928, rapporté par Jean Heitz. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1930, p. 49.
- (60) L. GRAVIER et A. DUMOND. — Sur un type spécial de lésions coronariennes chez des sujets relativement jeunes: la coronarite sténosante atrophique. *Paris médical* du 6 mai 1939, p. 390.
- (61) DELROUS. — Etude clinique et électrocardiographique de l'infarctus du myocarde (valeur comparée des symptômes). *Thèse de Lyon*, 1931-32, n° 61.
- (62) S.-H. AVERBRUCK et S. SILBERT. — Thrombangitis Obliterans. IX. Cause of Death. *Arch. of Int. Med.*, t. LIV, n° 5, sept. 1934.

## VII. — CORONARITES ET SYNDROMES VEINEUX

- (63) E. DONZELOT. — Infarctus du myocarde et phlébites des membres inférieurs. *La Presse médicale* du 25 mai 1946.
- (64) P. MERKLEN et J. WEIL. — Thrombophlébites et infarctus du myocarde. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* du 8 mars 1929 et du 9 mars 1934). Deux observations publiées dans *Annales de Médecine*, tome 38, 1935, p. 438.
- (65) G.-R. RAGNAUD. — Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère. *Thèse de Bordeaux*, année 1933-34, n° 116.
- (66) P. MAURIAC et P. BROUSTET. — Artérites et phlébites, communauté pathologique des endothélia vasculaires. *Annales de Médecine*, tome 38, 1935, p. 429.

VIII. — CORONARITES  
ET SYNDROMES ARTERIOLOCAPILLAIRES

- (67) H. MOUQUIN. — Etiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud. *Paris Médical* du 16 janvier 1937, p. 59.
- (68) L. BARD. — Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités; un cas à terminaison mortelle. *La Presse médicale* du 26 janvier 1921, p. 73.
- (69) DOUMER, DECOULX et MERLEN. — Angine de poitrine, acrocyanose compliquée de syndrome de Raynaud, dues à un projectile dans le médiastin. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1946, p. 76.
- (70) A. DUMAS. — Asphyxie temporaire des extrémités avec crise angineuse. *Congrès français de Médecine*, Paris, 1932, p. 137.
- (71) P. NICAUD. — La périartérite noueuse. Masson et Cie, Paris, 1946.
- (72) LAUBRY, SOULIÉ et LENÈGRE. — Un cas de grande insuffisance cardiaque par coronarite nodulaire. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1938, p. 1079.

IX. — CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

- (73) J. LENÈGRE. — Etude électrocardiographique du réflexe sinocarotidien. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1938, p. 421.
  - (74) T. LEWIS. — La douleur dans l'ischémie musculaire; son rapport avec la douleur dans l'angine de poitrine. *Arch. of Int. Med.*, mai 1932.
  - (75) LOEPER, VARAY, LESOBRE et LE SOURD. — Remarques cliniques, anatomiques et pathogéniques, à propos d'un infarctus du myocarde. L'artérionévrite coronarienne. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1941, p. 237.
-



# SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

---

En ma qualité de Censeur de  
jour, j'ai lu la Thèse ayant pour  
titre:

**Les syndromes vasculaires  
périphériques  
associés aux coronarites**  
par Jean-Nicolas-Roger PESCH,

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression.

Montpellier, le 18 juin 1947.

Le Professeur:  
**GIRAUD.**

Vu:  
Montpellier, le 23 juin 1947.

Le doyen,  
**G. GIRAUD.**

Vu et permis d'imprimer:  
Montpellier, le 24 juin 1947.

Pour le Recteur:  
Le Vice-Président du Conseil de  
l'Université:

**G. GIRAUD.**

---

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions  
émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être con-  
sidérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner  
ni approbation ni improbation.



